Ueber einen besonderen Endausgang der Psoriasis vulgaris.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

an der Großherzoglich Badischen
Ruprecht-Carls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Heinrich Averdung
z. Z. Med. Prakt. an der Heidelberger Hautklinik.

Elberfeld 1914.
Wuppertaler Druckerei A.-G.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Prof. Dr. Bettmann.

Prodekan:
Prof. Dr. H. Kossel.

1914.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153719_0045

Von Erscheinungen an der Haut, die in Kombination mit Psoriasis oder im Anschluß an diese Hauterkrankung beobachtet worden sind, können die Pigmentanomalien nach verschiedener Richtung hin Interesse beanspruchen. Der Fall, über den ich im folgenden zu berichten habe, gibt mir Veranlassung, diese Frage näher zu erörtern.

In der Regel heilt die Psoriasis ab, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen, und zwar gilt das nicht allein für Effloreszenzen und Herde, die nur kurze Zeit bestanden haben. Die Rückbildung der Psoriasisherde vollzieht sich in der Weise, daß zunächst die Ausbreitung der einzelnen Herde in die Peripherie sistiert; der Rand verändert die Farbe; die Rötung und Infiltration geht zurück, die Schuppen werden dünner, lockern sich und fallen ab. Von den einzelnen Herden ist schließlich nichts mehr zu sehen. —

Namentlich dann, wenn die Psoriasis längere Zeit an derselben Stelle lokalisiert war, kann es vorkommen, daß die Herde nach ihrer Abheilung Pigment hinterlassen, auch wenn die Kranken kein Arsen eingenommen haben. Diese Pigmentierung ist durch den psoriatischen Prozeß als solchen bedingt. Die Psoriasis gehört also zu den Hautleiden, die zu stärkerer Pigmentierung im Bereiche der Effloreszenzen führen können. Wir dürfen uns vorstellen, daß es die entzündliche Infiltration ist, welche den Anstoß zu erhöhter Pigment-

bildung liefert. Die Pigmentflecke haben die Form und Größe der Psoriasisherde, aus denen sie hervorgegangen sind, und dieselbe scharfe Begrenzung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung hat man eine große Menge von verzweigten, mit Melanin beladenen Zellen um die Gefäße des Papillarkörpers an der Epidermisgrenze und Ueberladung der Epidermis, besonders der Basalzellen mit Pigment gefunden. (Ehrmann.)

Diese Erscheinung der stärkeren Pigmentanhäufung im Bereiche der psoriatischen Effloreszenzen kann durch eine während längerer Zeit fortgesetzte Arsenmedikation bedeutend gesteigert werden. Gewisse Autoren halten sogar alle nach Psoriasis zurückbleibenden Pigmentflecke für eine Arsenwirkung. Sie schließen allein aus der Braunfärbung abgeheilter Herde auf eine vorangegangene Arsendarreichung. Daß diese verallgemeinerte Ansicht nicht zu Recht besteht, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Die Pigmentierung kann auch in solchen Fällen auftreten, in denen niemals Arsen verabreicht wurde. Die Arsenmelanose ist besonders an den schon normaler Weise stärker pigmentierten Hautstellen, wie Hals, Brust und Nates, sehr intensiv. Doch kann auch die gesamte übrige Hautdecke sich in mehr oder weniger deutlicher Weise braun färben. Nach Aufhören der Arsenaufnahme verschwinden die Pigmentflecke gewöhnlich spontan in relativ kurzer Zeit, oft schon nach einigen Wochen. Man hat die Beobachtung gemacht, daß die Arsenmelanose bei dunkleren Individuen und auch an dunkler pigmentierten Hautstellen viel länger anhält.

Der mikroskopische Befund ist derselbe, wie bei der einfachen Pigmentierung. Die Vermehrung des Pigments sowohl im Papillarkörper als auch in der Epi-

dermis ist nur etwas intensiver. Die Frage, ob es sich um eine einfache Pigmentverschiebung handelt, die durch den Einfluß der Therapie hervorgerufen wird, oder ob das Pigment haematogenen Ursprungs ist, ist noch nicht entschieden.

Eine Hyperpigmentierung der Haut bei einem Psoriatiker kann aber auch durch äußerliche Reize ausgelöst werden. Einmal kann durch differente Mittel und offiziell durch das Chrysarobin der Anstoß zu einer erhöhten Pigmentbildung gegeben werden, die der bisher besprochenen Art durchaus gleichzusetzen ist. Weiter aber existiert eine echte Chrysarobinpigmentation. So sehen wir nach lokaler Chrysarobinbehandlung eine dunkle, purpurne Verfärbung der Haut entstehen. Diese wird hervorgerufen durch einen in der Oberhaut abgelagerten Farbstoff, der unter dem Einfluß von Alkalien aus dem Chrysarobin entsteht. Ehrmann beschreibt und erklärt diesen Verfärbungsvorgang in folgender Weise: „Bei längerer Anwendung von Chrysarobin entsteht eine Hautrötung, die nicht auf Rechnung der Hyperaemie bei Dermatitis zu setzen ist, — denn sie überdauert die Dermatitis und nimmt eine dunkle purpurrote bis bleichrote Farbe an. Diese Farbe beruht auf Ablagerung eines jener Farbstoffe in die verhornte Epidermis, welche aus dem Chrysarobin durch Einfluß von Alkalien gebildet werden, und man kann dann klinisch wahrnehmen, daß die rote Farbe dort schwindet, wo die Hornschicht der Epidermis sich abstößt. Die Farbe dieses Körpers ist in dicker Schicht bläulich-purpurrot, wie man es auf der Wäsche sehen kann, in dünner Schicht gelblich oder braun, und deshalb erscheint er bei der mikroskopischen Untersuchung, wo die Farbstoffteilchen auf größere Flächen sich verteilen, gelbbräunlich oder grünlich. Er hat also

dieselbe Eigenschaft wie das Blut, indem er in dicker Schicht rot, in dünnerer Schicht andersfarbig ist. Dieser Eigenschaft ist es auch zuzuschreiben, daß dort, wo sich die Epidermis nach Anwendung von Chrysarobin in dicken Lamellen ablöst, die Farbe, mit dem bloßen Auge betrachtet, bläulich-rotbraun ist; wo sie sich in dünner Schicht abstößt, ist sie bräunlich. Dort, wo die Hornschicht sich ganz abgestoßen hat, geht die charakteristische Färbung verloren, was namentlich bei Psoriasis ein Leukoderm vortäuscht und von vieler Seite unberechtigterweise mit dem Leukoderm in eine Parallele gebracht wurde."

Eine Hyperpigmentierung der Haut bei Psoriasis kann endlich durch eine zu therapeutischen Zwecken stattgehabte Röntgenbestrahlung verursacht sein. Es ist hinreichend bekannt, daß gerade die Haut mancher Psoriatiker auf Röntgenbestrahlung mit starker Pigmentbildung reagiert. Ehrmann hat beobachtet, daß diese Hyperpigmentation fast ausschließlich bei dunkel gefärbten Individuen eintritt, und die Beobachtung der Heidelberger Hautklinik steht damit in gutem Einklange. Durch längere Bestrahlung stellt sich nach vorübergehendem Erythem, das sich bis zur Dermatitis steigern kann, eine mehr oder weniger intensive Braunfärbung der bestrahlten Hautstellen ein. Mitunter kann man sogar Pigmentierungen konstatieren, ohne daß irgendwelche entzündlichen Erscheinungen vorher bemerkt worden wären. Die Entstehung der Pigmentierungen hat man sich durch den Reiz zu erklären, welchen die chemisch-differenten Lichtstrahlen ausüben. Wenn man also auf derartige Reaktionen bei der Röntgenbestrahlung gefaßt sein muß, so wird man in der Indikationsstellung für diese Therapie eine gewisse Vorsicht nicht außer acht lassen dürfen.

Mindestens ebenso interessant wie die Hyperpigmentation sind die Depigmentierungen bei und nach Psoriasis. In erster Linie ist das Leukoderma psoriaticum zu nennen. Dasselbe zeigt sich in Form von differenzierten weißen Herden, deren nähere Umgebung gewöhnlich eine stärkere Pigmentation aufweist. Klinisch sieht man scharf umschriebene weiße Flecke auf brünetter Haut und zwar an den Stellen, an denen ein psoriatischer Herd sich befand.

Derartige Leukodermafälle nach Psoriasis sind in der Literatur nicht allzu häufig beschrieben. Den ersten Veröffentlichungen stand man vielleicht etwas skeptisch gegenüber; dachte man doch an jenes bekannte Bild, bei dem auf dem Boden einer nach Chrysarobinbehandlung dunkler gefärbten Haut an Stelle der Psoriasiseffloreszenzen helle Stellen auftreten. Rille hat zuerst das Vorkommen dieses Leukoderma psoriaticum besonders betont. Vor seinen Mitteilungen im Jahre 1899 weist die Literatur recht spärliche Angaben über derartige Beobachtungen auf. Wilson (Diseases of the skin 1867) und Hyde (Diseases of the skin 1888) erwähnen, daß bei Abheilung der Psoriasis entweder überpigmentierte oder pigmentarme Flecke zurückbleiben. Auch nur in wenigen der einschlägigsten Lehrbücher finden sich vor Rille Hindeutungen auf ein psoriatisches Leukoderm.

Rille teilte dann 1899 bei Gelegenheit der Demonstration einer an Lues erkrankten Patientin mit ausgesprochenem Leukoderm mit, daß er in 5 Fällen auf dem Boden von Psoriasisherden ein Leukoderm habe auftreten sehen. Ein histologischer Unterschied zwischen Leukoderma psoriaticum und lueticum war ihm nicht bekannt, auch wußte er noch nichts Bestimm-

tes über die Dauer des Bestehens des Leukoderma psoriaticum. Ausführlicher verbreitete er sich in dem darauffolgenden Jahre über das Leukoderma psoriaticum in seiner Abhandlung über das Leukoderma syphiliticum. (Deutsche Praxis, III. Jahrg. 1900, Heft 19.) Am Anfang dieser Abhandlung erörtert er die differenzial-diagnostischen Merkmale des Leukoderma lueticum gegenüber der Vitiligo und den nach verschiedenen Hautkrankheiten auftretenden Narben. Dann kommt er auf die differenzial-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Leukoderma psoriaticum mit folgenden Worten zu sprechen: „Ich habe bis jetzt mindestens 15 Fälle oder mehr beobachtet, wo ein dem Leukoderma syphiliticum analoger Zustand sich am Hals, oder verschiedenen anderen Körperstellen entwickelt hatte. Da dasselbe allemal nur im Anschluß an psoriatische Effloreszenzen auftrat, hatten diese Leukodermaflecke stets wieder die Form und Größe der letzteren, waren also schon hierdurch von einem spezifischen Leukoderma leicht unterscheidbar, zumal neben denselben fast immer auch noch Residuen der Psoriasis nachweisbar waren. Die Entwicklung ging meist in der Weise vor sich, daß an der betreffenden Effloreszenz zunächst die Neubildung von Schuppen aufhörte, und gleichzeitig die entzündliche Rötung und Infiltration abnahm, bis ein roter Fleck verblieb, der hernach hellweiß wurde. Zweimal indes machte ich die Beobachtung, daß sich, wie beim papulösen Syphilid, um linsengroße psoriatische Effloreszenzen (Psoriasis guttata) zunächst ein leukodermatischer Hof in Gestalt eines peripheren weißen Ringes um den zentralen Effloreszenzenrest herum entwickelt hatte. Verwechslungen mit syphilitischem Leukoderma werden allerdings nicht leicht vorkommen, sind aber keineswegs

ausgeschlossen, da ich ein auf Hals und Nacken beschränktes psoriatisches Leukoderma bereits dreimal gesehen habe. Wirklich schwierig wird die Entscheidung jedoch dann, wenn, was bekanntlich keine Seltenheit ist, Syphilis und Psoriasis bei demselben Individuum gleichzeitig vorhanden sind. So habe ich beispielsweise eine Prostituierte beobachtet, die am Stamm und den Ellbogen spärliche Psoriasiseffloreszenzen hatte, an den großen Labien kondylomähnliche Psoriasisplaques, an den Handtellern ebensolche, welche mit der spezifischen Psoriasis palmaris große Aehnlichkeit hatten; am Halse bestand ein Leukoderma, und dennoch war die Betreffende trotz ihres Gewebes frei von Syphilis. Durch diese meine Beobachtungen ist nun allerdings der von den meisten Syphilidologen und bisher auch von mir selbst angenommene Charakter des Leukoderma als eines pathognomonischen Kennzeichens der Syphilis bis zu einem gewissen Grade erschüttert, aber man vergesse nicht, daß die Fälle, wo solche Schwierigkeiten und Verlegenheiten sich ergeben, doch außerordentlich selten sind. Zum Schlusse können wir also sagen, wenn jemand Leukoderma hat, und das Vorhandensein von Psoriasis vulgaris ausgeschlossen werden kann, was wohl immer leicht gelingen wird, dann hat das betreffende Individuum gewiß Syphilis. Die Richtigkeit dieser unserer These könnte erst dann bestritten werden, wenn ein Fall von zweifellosem Leukoderma neben (recentem) syphilischen Primäraffekt beobachtet wurde, eine Kombination, die bisher noch niemand demonstriert hat, und wir sagen ruhig, auch niemand demonstrieren wird."

In einer Sitzung im Jahre 1901 (der „Wissenschaftl. Aerztegesellschaft" in Innsbruck) demonstrierte R i l l e dann noch zwei weitere Fälle: Bei einem Psoriatiker,

der weder extern noch intern mit Arsen behandelt war, war ein ausgeprägtes Leukoderm am Rücken aufgetreten. — In dem anderen Falle waren die Depigmentationen im Anschluß an subkutane Arseninjektionen entstanden. Bei dieser Gelegenheit wies Rille dann nachträglich darauf hin, daß es sich um einen echten Pigmentverlust an Stelle der involvierten Psoriasisherde handle und nicht etwa um ein Abblassen psoriatischer Hautstellen, die mit Chrysarobin behandelt seien. Er selbst habe bis dahin viele Fälle gesehen und verfolgt. — Verschiedene dieser Fälle sind von seinen Schülern beschrieben worden. So berichtet A. Kaufmann über 12 Fälle und Erich Konradi über einen Fall von Leukoderma psoriaticum. — Heute kann an der Existenz des Leukoderma psoriaticum, auf das die von Rille gegebenen Charaktere zutreffen, nicht mehr gezweifelt werden.

Nach diesen Rille'schen Mitteilungen finden sich in der Literatur ebenfalls nur spärliche Angaben über das Auftreten derartiger Leukodermaflecke nach Psoriasis. Ledermann stellt diese Literaturangaben in seiner Abhandlung „Ueber Leukoderma psoriaticum" zusammen.

So ist ein Fall von Kaposi offenbar hierher zu zählen, obwohl er als Vitiligo nach Psoriasis beschrieben ist: Bei einem 15jährigen Knaben waren an der Stelle der unter indifferenter und Pyrogallusbehandlung zurückgegangenen psoriatischen Effloreszenzen scharf begrenzte pigmentlose Flecke zurückgeblieben. Diese Depigmentation war also an Stelle bestandener Effloreszenzen aufgetreten.

Der von Hallopeau und Trastour beschriebene Fall ist ebenfalls wohl als Leukoderma psoriaticum aufzufassen: Ein elfjähriges Kind, das seit frühester Jugend an Psoriasis gelitten hatte, wies ver-

schiedene Pigmentanomalien auf, und zwar weiße Flecke, dann solche mit überpigmentierten Rändern und pigmentfreie Stellen um Psoriasisherde.

Jakob Scillag sah bei Psoriatikern, die vorher nicht behandelt waren, ein Leukoderma auftreten. Er führte gelegentlich der Demonstration eines derartigen Falles (Verhandl. der dermatol. und urol. Sektion des königl. Vereins der Aerzte in Budapest. Sitzg. 17. März 1912, ref. im Arch. 1903) folgendes aus: „Bei nicht behandelten Personen treten nach der spontanen Rückbildung der Plaques Pigmentatrophien auf und zwar von dem Zentrum der Plaques ausgehend. Pigmentanhäufung am Rande des Leukoderms fehlt bei dem größten Teile, und ist nur bei einzelnen Leukodermen sichtbar."

O. Rosenthal trat derartigen Anschauungen entgegen und führte das Auftreten dieser weißen Flecke stets auf die Behandlung zurück. Er selbst stellte (Berl. dermatol. Gesellsch. 6. Febr. 1900. Arch. Bd. 52) eine 31jährige, oft vorbehandelte Patientin vor, bei der nach Arseninjektionen ein typisches Leukoderm auf überpigmentierter Haut aufgetreten war. Fünf Jahre später gibt er jedoch zu (Berl. dermatol. Ges. 14. März 1905), daß auch ohne vorangegangene Behandlung ein Leukoderma psoriaticum sich entwickeln könne.

Ledermann erwähnt auch zwei einschlägige Beobachtungen, die von Buschke und Jesionek veröffentlicht sind, und geht dann näher auf einen Fall ein, den er selbst beobachtet hat: Bei einem 15jährigen Mädchen, das seit dem 5. Lebensjahre an Psoriasis erkrankt und mehrfach äußerlich behandelt worden ist (doch niemals mit Chrysarobin), ist an Hals und Nacken ein typisches Leukoderm aufgetreten, das bis auf die obere Partie von Brust und Rücken übergreift. Die

weißen Flecke sitzen auf pigmentiertem Grunde und haben die Größe und Form der bestandenen Psoriasisherde.

Sonstige veröffentlichte Beobachtungen anderer Autoren liegen nicht vor. L e d e r m a n n hält deshalb in der oben erwähnten Abhandlung das Auftreten des Leukoderma psoriaticum für eine Seltenheit, eine Anschauung, die von anderen Autoren bestritten wird.

Er faßt in derselben Arbeit den Stand unserer Kenntnisse von dem Leukoderma psoriaticum zusammen und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der histologische Befund des Leukoderma psoriaticum ist identisch mit dem des Leukoderma syphiliticum.
2. Das Leukoderma psoriaticum entsteht sowohl ohne vorangegangene Behandlung, als auch bei interner oder subkutaner Arsendarreichung, als auch nach Anwendung äußerer Mittel.
3. Die Entwicklung des Leukoderma geht entweder in der Weise vor sich, daß die nach Abfall der Schuppen hinterbleibenden Plaques sich allmählich entfärben, oder daß, wie bei Leukoderma syphiliticum, zunächst um die Effloreszenz herum ein leukodermatischer Hof entsteht.
4. Das Leukoderma psoriaticum ist entweder von hyperpigmentierter Haut umgeben, oder die Pigmentanhäufung am Rande fehlt vollständig.
5. Die Dauer des Leukoderma psoriaticum ist verschieden lang. Fälle von 1½jähr. und 2jähr. Bestehen sind beobachtet worden.
6. Durch Behandlung wird die Form und Beschaffenheit des Leukoderma psoriaticum nicht sichtbar beeinflußt.

7. Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Leukoderma psoriaticum und syphiliticum können nur ausnahmsweise auftreten. Die Depigmentationen bei Lues sind gleichmäßiger geformt, schärfer konturiert, als die bei Psoriasis und sitzen in der überaus großen Mehrzahl der Fälle am Nacken, während typische Leukodermaflecke bei Psoriasis nicht so selten auch am Rücken, Brust und Stirn beobachtet wurden. Unüberwindliche Schwierigkeiten in der Beurteilung können entstehen, wenn Lues und Psoriasis bei demselben Individuum gleichzeitig vorhanden sind.

Zwischen Leukoderma psoriaticum und lueticum hat auch Rille histologisch keinen Unterschied finden können. Blumenfeld dagegen (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 96) will beobachtet haben, daß bei L. lueticum sich in der Regel deutliche Infiltrate um die Cutisgefäße finden, die beim psoriatischen Leukoderm. fehlen. Auch will er einen Unterschied darin erkennen, daß beim L. lueticum die Epidermis an den entfärbten Stellen dünner erscheint als die normale Epidermis, was beim L. psoriaticum nicht zu konstatieren ist.

Die mikroskopische Untersuchung der Haut beim Leukoderma psoriaticum ergibt, daß die Epidermis den weißen Stellen entsprechend ganz oder nahezu pigmentfrei ist. Auch das Corium weist im Zentrum der Effloreszenzen nur selten Melanoblasten auf, oder solche sind nur sehr spärlich vorhanden. In der Peripherie der Effloreszenzen dagegen sind die Melanoblasten der Cutis häufig größer und zahlreicher. Ist die Umgebung der hellen Stellen stärker pigmentiert,

so findet man hier sowohl reichlich Epidermispigment, als auch eine Vermehrung der Melanoblasten.

Eine Erklärung für die auf den ersten Blick auffallende Erscheinung, daß die Psoriasis im Bereiche ihrer Effloreszenzen sowohl eine Pigmentierung, als auch ein Depigmentation verursachen kann, also in dem einen Falle eine Vermehrung und Funktionssteigerung, im anderen eine Zerstörung und Funktionshemmung, ist in der Tatsache zu erblicken, daß jeder Reiz, der eine intensivere Zelltätigkeit bedingt, in noch höherem Grade diese Zelltätigkeit aufheben, ja vernichten kann.

Außer dem oben besprochenen Leukoderm sieht man bei Psoriatikern, allerdings nur in sehr seltenen Fällen, eine typische Vitiligo auftreten. Ganz unabhängig von den Psoriasisherden entwickeln sich unregelmäßig geformte, kleine, scharf umschriebene Depigmentationen, die im Laufe der Zeit an Größe und Zahl zunehmen und endlich eine vollständige Depigmentation der Haut hervorrufen können. Bis jetzt sind nur wenige derartige Fälle publiziert worden.

Pinkus (Berl. dermat. Gesellsch. 18. Okt. 1899. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 51) demonstrierte einen 8jährigen Knaben, der seit einem Jahre an Psoriasis litt und bis vor 6 Monaten mit Chrysarobin behandelt wurde. Bei einer Untersuchung vor drei Wochen, als sich der Patient wieder vorstellte, wurde bemerkt, daß sich um einen alten Psoriasisplaque ein großer Vitiligoherd gebildet hatte. Pinkus gibt an, dies Phänomen sei ähnlich zu erklären, wie die Beobachtung, daß in der Umgebung von Naevi eine negative Verschiebung des Pigments in Form von Vitiligo auftrete.

Auch v. Neumann (Wiener dermat. Gesellsch. 18. Okt. 1899. Arch. Bd. 51) konnte bei einem Patienten

neben einer Psoriasis eine ausgesprochene Vitiligo diagnostieren: Bei dem Patienten hatte sich über der Mitte des Sternums ein handflächengroßer, ganz unregelmäßiger, zackig begrenzter hellweißer Fleck ausgebildet. Im Bereich desselben, also auch in der überpigmentierten Umgebung fanden sich zahlreiche Psoriasisherde. Eine ähnliche depigmentierte Stelle von Schmetterlingsform war am Mons Veneris zu erkennen. Die Haare waren an dieser Stelle ebenfalls weiß. Auch der Kopf und der Rücken waren von typischen Vitiligoherden befallen.

Ferner beschreibt Bettmann in seiner Arbeit über „Vitiligo und Psoriasis" (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 113) zwei weitere Fälle von Psoriasis, kombiniert mit Vitiligo: Bei einem 29jähr. Beamten konnte er neben einer ausgesprochenen Psoriasis typische Vitiligoherde symmetrisch an beiden Handrücken konstatieren. In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 44jähr. Tagelöhner, bei dem sich eine typische Psoriasis fand. Außerdem bestand eine große Anzahl von ungefähr symmetrisch lokalisierten, vollkommen pigmentfreien Hautstellen, von verschiedener Form und Größe, sowohl im Bereich der psoriatischen Herde, als auch an psoriasisfreien Stellen. Diese Pigmentanomalie mußte unbedingt für Vitiligo gehalten werden.

Sonstige Publikationen liegen nicht vor. Das Zusammentreffen muß also wohl als eine nicht allzu häufige Erscheinung aufgefaßt werden. Immerhin ist aber die Kombination nicht so selten, als daß man an ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affektionen denken müßte. Leider kommen wir aber bei dem Gedanken an gemeinsame Voraussetzungen für diese beiden Hautaffektionen, wenn wir uns nach derartigen gemeinsamen ätiologischen Momenten umsehen, über

eine allgemeine Annahme nicht hinaus. Es ist uns nämlich sowohl die Aetiologie der Psoriasis als auch die der Vitiligo bis auf gewisse Theorien noch unbekannt. Die wichtigsten Theorien über die Aetiologie der Psoriasis sind die hereditäre, die parasitäre, ferner die, die einen Zusammenhang mit Gicht und Rheumatismus annimmt. Dann sind einige Autoren der Ansicht, die Psoriasis sei eine Stoffwechselerkrankung.

Noch weniger aufgeklärt ist die Aetiologie der Vitiligo. Das öftere Auftreten dieser Affektion bei nervösen Erkrankungen hat an eine nervöse Grundlage derselben denken lassen. Die Beobachtungen Ehrmanns, daß sich unter Vitiligokranken eine überwiegend große Anzahl mit gleichzeitigem Dermographismus findet, außerdem die Beobachtungen von Spiegler und Ehrmann, daß die Vitiligo öfters bei Leuten mit Darmstörungen vorkommt, würden somit auch einen toxischen Ursprung nahelegen.

Obwohl man also den beiden Affektionen gemeinsame ätiologische Momente zugrunde legt, so dürfen wir doch an dieser Stelle kein bestimmtes Moment ins Auge fassen. Wir können nur, wie Bettmann sagt, eine „Pigmentlabilität" mancher Psoriatiker annehmen.

Bettmann schließt die oben angeführte Abhandlung mit folgenden Worten:

„Die Seltenheit der Vitiligo neben Psoriasis muß uns davor bewahren, allzuweitgehende Hypothesen auf ein solches gemeinsames Vorkommen aufzubauen. Aber das Faktum jener Kombination verdient notiert zu werden; es kann in dem ganzen großen Komplex von Fragen und Rätseln, den die Pigmentanomalien der Haut darstellen, noch Bedeutung gewinnen."

Was endlich die Kombination von Psoriasis mit der angeborenen Pigmentatrophie, dem Albinismus, der durch vollständigen Pigmentmangel charakterisiert ist, anbetrifft, so muß dieselbe als größte Seltenheit betrachtet werden. Ich habe in der Literatur nur einen Fall angeführt gefunden:

Lesser sah bei einem Albino eine Psoriasis unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlaufen. — Dieser normale Verlauf läßt sich dadurch erklären, daß die Hautfunktion beim Albinismus in keiner Weise gestört ist.

Die Frage, ob der Albinismus mit der Psoriasis im Zusammenhang steht, ist zum mindesten interessant; die Lösung derselben ist jedoch vor der Hand unmöglich, da auch die Aetiologie des Albinismus noch unaufgeklärt ist. Zwar legt man dem Albinismus die Heredität als ätiologisches Moment zugrunde. Es ist nämlich hinreichend bekannt, daß stets mehrere Geschwister diese Pigmentanomalie aufweisen. Lesser sah in einer Familie von 7 Kindern 6, Pickel in einer anderen von 13 Kindern 7 Kinder albinotisch.

Bei der Psoriasis ist ja bekanntlich die Heredität ebenfalls von maßgebender ätiologischer Bedeutung. Es erkranken entweder mehrere Geschwister, oder die Krankheit, richtiger die Disposition, wird von Generation zu Generation weiter übertragen.

Ob also somit, oder in wieweit ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen besteht, muß unentschieden bleiben. Man kommt also auch hier über allgemeine Vermutungen nicht hinaus.

Die hier gegebenen Darlegungen über Pigmentveränderungen im Anschluß an Psoriasis reichen nicht aus, den folgenden Fall zu erklären, den ich selbst in der Heidelberger Hautklinik zu beobachten und genauer zu untersuchen Gelegenheit hatte und über den ich referieren möchte.

Philipp W., 25jähriger Tagelöhner aus Heidelberg.

Anamnese: Patient stammt von ganz gesunden Eltern, die beide leben. Von Hauterkrankungen in der Familie ist ihm nichts bekannt. Kinderkrankheiten hat er angeblich nicht durchgemacht. Aber schon von seinem ersten Lebensjahre an will er einen Ausschlag an Kopf und Hals gehabt haben. Im 6. Lebensjahre ging der Ausschlag am Hals zurück, während die Affektion auf dem behaarten Kopf bis zum 14. Lebensjahre bestehen blieb. Mit 14 Jahren trat ein Gelenkrheumatismus auf, der alle Gelenke befiel. Nach halbjähriger Dauer dieser Krankheit trat Patient, vollständig genesen, in eine Zigarrenfabrik ein. Bis zum Jahre 1907 will er dann niemals ernstlich krank gewesen sein. Von diesem Jahre datiert die jetzige Hautaffektion. Nach Angabe des Patienten trat zunächst am Kopf und an den Extremitäten ein Hautausschlag auf, in Form von pfennigstückgroßen, grauen, schuppigen Auflagerungen. Als Patient nach längerer Behandlung die Heidelberger Hautklinik aufsuchte, wurde eine stark ausgebreitete Psoriasis diagnostiziert. Nach zweimonatlicher Behandlung mit Chrysarobin und Teer konnte er ganz geheilt entlassen werden. Im Februar 1910 traten jedoch wieder Krankheitserscheinungen auf. Nach erfolgloser ambulatorischer Behandlung ging Patient wieder in die Klinik, die er auch diesmal nach fünfwöchentlicher Behandlung geheilt verlassen konnte. Im Jahre 1912 wurde er zum 3. Male in die Klinik aufgenommen. Es fand sich bei seiner Aufnahme wieder eine besonders über Brust, Bauch und Rücken ausgebreitete typische Psoriasis. Schon im Februar desselben Jahres konnte Patient nach einer Behandlung mit Salizyl-Resorzin-Schwefelsalbe vollständig arbeitsfähig aus der Klinik entlassen werden. Die Arbeitsfähigkeit dauerte allerdings nur bis zum September 1912. In diesem Monat stellte sich nämlich ein akuter Gelenkrheumatismus ein, der zwei Monate lang in der hiesigen medizinischen Klinik behandelt wurde. Als Patient am 28. Okt. 1912 der Hautklinik überwiesen wurde, bot er bei seiner Aufnahme wieder das Bild einer typischen ausgebreiteten Psoria-

sis mit Schuppenbildung. Es bestand nebenbei starkes Jucken und unangenehme Spannung der Haut. Auch diesmal wurde Resorzin-Salizyl-Schwefelsalbe verordnet, innerlich Arsen. Bei dieser Behandlung bildeten die einzelnen Plaques sich allmählich zurück. Vom 10. Dezember findet sich im Krankenbericht folgender Nachtrag: „Die psoriatischen Herde heilen ab mit weißen Flecken innerhalb dieser Herde." Anfang Januar d. J. hatte ich dann Gelegenheit, den Patienten zu beobachten und näher zu untersuchen.

Status: Patient ist mittelgroß, kräftig gebaut und in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettschicht ist gut entwickelt. Die Cervical-Axiliar- und Inguinaldrüsen sind leicht geschwollen; die Schleimhäute sind normal.

Pulmones: Die oberen Grenzen beiderseits gleich hochstehend, die unteren Grenzen normal und gut verschieblich. Ueber beiden Lungen Vesikuläratmen.

Cor: Der I. Mitralton ist unrein, etwas akzentuiert. Die übrigen Töne sind rein. Die Herzaktion ist regelmäßig. Puls von mittlerer Spannung und Füllung, regelmäßig, nicht beschleunigt.

Abdomen: ohne besonderen Befund.

Nervensystem: Die Pupillen sind gleich groß; sie reagieren auf Licht und Convergenz. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Die Bauchdeckenreflexe sind ebenfalls auszulösen; es fehlt aber der Kremasterreflex. Kein Babinski.

Haut: Die alten Psoriasisherde sind nur noch durch leicht gerötete Stellen am Rumpf und an den angrenzenden Oberarmen zu erkennen. Abgesehen von dieser Rötung zeigt die Haut an anderen Stellen infolge von Hyperpigmentierung eine bräunlichrote Verfärbung. Dieser Grundton ist nun am Rumpf von zahlreichen unregelmäßig verstreuten, weißen Fleckchen unterbrochen. Es sind scharf umschriebene runde Fleckchen von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengröße, die das Hautniveau nicht überragen, sondern in gleicher Ebene mit der umgebenden Haut liegen. Es besteht keinerlei Neigung zur Konfluenz; auch findet sich keine durch Pigmentverlagerung entstandene Hyperpigmentierung der Randzone dieser weißen Stellen. Die Größenunterschiede der einzelnen Fleckchen sind, wie wir eben gesehen, nicht sehr wesentlich, so-

daß bei der großen Anzahl derselben die befallene Haut ein gleichmäßig geschecktes Aussehen gewinnt. Außer am Rumpf lassen sich die weißen Fleckchen auch am Oberarm erkennen. Dabei waren sie genau an den Stellen lokalisiert, an denen vorher Psoriasisplaques verschiedenster Größe gesessen hatten. Aber die Fleckchen nehmen nicht den vollen Bezirk von solchen früheren Herden an. Sie zeigen auch kein bestimmtes Verhältnis zu Rand oder Zentrum solcher Herde.

Daraus ergibt sich nun, daß die hier beobachtete Pigmentveränderung weder mit einem Leukoderma psoriaticum, noch mit einer Vitiligo zu identifizieren ist. Die Leukodermaflecke nach Psoriasis weisen nämlich ganz genau die Lokalisation, Größe und Form der bestandenen Herde auf; sie sind also größer und ungleichmäßiger als in unserem Falle. Auch ist die Begrenzung beim L. psoriaticum eine schärfere. — Bei der Vitiligo treten allerdings im Anfange ebenfalls linsengroße, meist runde Fleckchen auf. Diese nehmen aber allmählich an Größe zu, verlieren ihre Regelmäßigkeit, werden großzackig und konfluieren schließlich miteinander. Die nähere Umgebung der Vitiligoflecke erscheint stärker pigmentiert.

Es schien uns wichtig, den Befund durch die histologische Untersuchung zu kontrollieren. Zu diesem Zwecke wurde ein charakteristisches Hautstückchen am Rücken excidiert. Paraffineinbettung, Färbung nach den üblichen Methoden. Elastikafärbung sowohl nach Weigert, als nach Unna-Taenzer.

Die histologische Untersuchung ergab zunächst, daß mikroskopisch noch unzweifelhafte, wenn auch geringfügige Veränderungen im Sinne der Psoriasis nachgewiesen werden konnten.

Epidermis: Keine wesentliche Veränderung der Struktur der Basalschicht, abgesehen von der Pigmentfrage, die später zu erörtern sein wird.

Rete Malpighii: in unregelmäßiger Weise verdickt.

Die Papillen: zum Teil verlängert und verbreitert (Bild einer partiellen Hypertrophie); andererseits finden sich auch direkte Verdünnerungen auf der Papillenhöhe. An den Zellen selbst sind wesentliche Veränderungen nicht zu konstatieren.

Stratum granulosum: Keine wesentlichen Anomalien des Keratohyalin, vielleicht eine etwas unregelmäßige Verteilung.

Ein Stratum lucidum ist nicht ausgebildet. Unmittelbar über dem Stratum granulosum findet sich eine leicht desquamierende, nicht vollständig verhornte Schicht. Leukocyten im Epithel sehr spärlich.

Cutis: Auf die Veränderung im Papillarkörper wurde schon beim Epithel hingewiesen. Im übrigen findet sich subpapillär, wenigstens an einzelnen Stellen noch ein beachtenswertes zelliges Infiltrat.

Im Gegensatz zu den hier geschilderten Befunden, welche die anscheinend fast normale Haut betreffen, ergibt sich an den Stellen, welche als weiße Flecke imponieren, mikroskopisch einmal ein wesentlich geringerer Grad der geschilderten Veränderungen, dazu aber das komplette Fehlen des Pigmentes in der Epidermis, wie fast vollständig auch in der Cutis. Im Gegensatz dazu zeigt die Umgebung zum Teil stärkere Pigmentierung des epithelialen wie des bindegewebigen Anteils der Haut, ohne daß diese Bilder durchgehends im Sinne der vikariierenden Ueberpigmentierungen imponieren. Weiterhin aber zeigt die Haut der weißen Flecken durchweg zwar geringfügige, aber unverkenn-

bare Veränderungen im Sinne der Atrophie, die sich sowohl in der Verschmälerung der Epidermis, wie der Reduktion der Papillen, wie in der Anordnung des Bindegewebes, vor allem auch in der Reduktion der Elastica, der geringen Anzahl der Gefäße und der Reduktion des Talgdrüsenapparates kundgibt. — Es besteht also alles in allem nicht nur ein Pigmentschwund, sondern auch eine leichte Atrophie der gesamten Haut an den befallenen Stellen.

Nun wäre ja denkbar, daß man die Verschiedenheit der geschilderten Befunde einfach als differente Stadien im psoriatischen Prozeß auffaßt, insofern als die „atrophischen" Stellen ein weiter vorgeschrittenes, die noch andeutungsweise psoriatischen Stellen ein relativ früheres Stadium der Psoriasis darstellen. So muß es sich in der Tat auch verhalten; das hindert aber nicht, daß der hier gefundene Endausgang etwas Ungewöhnliches bedeutet. Denn diese Atrophie geht deutlich hinaus über den Grad regressiver Veränderungen, der sich an die Psoriasis anzuschließen pflegt und der etwa als Folge des Druckes des entzündlichen Infiltrates usw. aufgefaßt werden könnte. — Weiterhin aber ergibt gerade der Vergleich mit den oben angeführten histologischen Charakteren des Leukoderma psoriaticum und, wenn man will, auch mit dem histologischen Befund der Vitiligo, die Sonderstellung unseres Befundes. — Und endlich zeigt sich einander ergänzend, sowohl makroskopisch symptomatisch, wie histologisch die Besonderheit des Verlaufs der hier geschilderten Hautaffektion.

Wir haben es also in unserem Falle mit einem bisher nicht geschilderten Endausgang

der Psoriasis zu tun, gewissermaßen einer Art sekundärer „Weißfleckenkrankheit" im Anschluß an Psoriasis. Aber es darf wohl nach der ganzen Lage der Dinge als sicher angenommen werden, daß dieser Erscheinung keine selbständige, von der Psoriasis unabhängige Bedeutung zukommt. Es ist deshalb auch nicht nötig, genauer auf jene Krankheitsbilder der „Whitespot disease" einzugehen, die unserem Krankheitsbilde gegenüber gestellt werden können. Auch würde eine solche Diskussion keine weitere Klärung bringen. — Begreiflicherweise muß unsere Beobachtung viele Fragen offenlassen. Es ist ungeklärt, warum bei dem Patienten früher nach Psoriasisschüben, die dem jetzigen wohl zu vergleichen waren und von denen einige in derselben Weise und mit denselben Mitteln behandelt worden waren, wie die jetzige Eruption, kein gleichartiger Endausgang sondern die vollkommene Restitution eingetreten ist. Vielleicht ist es nicht bedeutungslos, daß der Kranke unmittelbar vor diesem letzten Ausbruch einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, der beim Neuauftreten der Hauterkrankung noch nicht völlig abgeklungen war. Es wäre wenigstens denkbar, daß sich hieraus ganz spezielle Besonderheiten einer „Psoriasis rheumatica" ergäben, die besonders im Rahmen toxischer Voraussetzungen Interesse erwecken könnten. Allerdings bleibt zu beachten, daß im allgemeinen der Ablauf der Psoriasis der Rheumatiker dem allgemeinen Rückbildungstyp folgt, und daß somit für unseren Fall unter allen Umständen ganz spezielle und ungeklärte Voraussetzungen angenommen werden müssen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bettmann meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die gütige Erlaubnis der Veröffentlichung dieses Falles, wie für das freundliche Entgegenkommen und die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Literatur.

1. Bettmann, Ueber Vitiligo und Psoriasis. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. 113.
2. Blumenfeld, Zur Kenntnis des Leukoderma psoriaticum. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. 96.
3. Buschke, Demonstration in der Berliner dermat. Gesellschaft. Sitzung vom 9. Mai 1905.
4. Ehrmann, Die Pigmentanomalien. In Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1905, Bd. II.
5. Ehrmann-Fick, Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut. Wien 1905.
6. Groß, Psoriasis. In: Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904. Bd. II.
7. Hallopeau et Trastour, Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez le psoriasis. Soc. de derm. 5. Juli 1900.
8. Hyde, Diseases of the skin 1888, pag. 223.
9. Jarisch, Psoriasis, Schuppenflechte. In: H. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. XXV. Bd. I. Teil. 1908.
10. Jarisch, Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes. Ebenda.
11. Jesionek, Lichtbiologie und Lichtpathologie. In: Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 2; 1912.
12. Kaposi, Demonstration in der Wiener derm. Gesellschaft, 7. Februar 1900; Arch. Bd. 52.
13. Kaufmann, Alb., Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris. Inaug. Dissert. Leipzig 1904.
14. Konradi, Klinische Analyse und therapeutische Bemerkungen über 2500 Fälle aus der Dermatologisch. Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik, beobachtet im Studienjahr 1897/98. Inaug. Dissert., Leipzig 1906.
15. Ledermann, Ueber Leukoderma psoriaticum. Arch. für Derm. u. Syph. 1907, Bd. 84.

16. Lesser, Anomalien der Hautfärbung. In: Ziemssens Handbuch. 1884.

17. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. I. Teil Hautkr. 12. Aufl. 1908.

18. v. Neumann, Demonstration in der Wiener derm. Gesellschaft, 9. März 1892. Arch. Bd. 24.

19. v. Neumann, Demonstration in der Wiener derm. Gesellschaft, 18. Okt. 1899. Arch. Bd. 51.

20. Pickel, zitiert bei Lesser, Anomalien der Hautfärbung.

21. Pinkus, Demonstration in der Berliner derm. Gesellsch., 13. Nov. 1900. Arch. Bd. 55.

22. Riecke, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1909.

23. Riecke, Zur Kenntnis der Weißfleckenkrankheit (White-spot disease). Arch. für Derm. und Syph. 1910. Bd. 99.

24. Rille, Demonstration in der Sitzung der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft zu Innsbruck, 6. Mai 1899. Wiener klinische Wochenschrift 1899. Nr. 24.

25. Rille, Demonstration in der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1899.

26. Rille, Ueber Leukoderma syphiliticum. In: Deutsche Praxis, III. Jahrg. 1900, Heft 19.

27. Rosenthal, O., Demonstration in der Berl. derm. Gesellschaft, 6. Febr. 1900. Arch. 52.

28. Rosenthal, Berl, derm. Gesellschaft. 14. März 1905.

29. Tomasczewski, Pigmentanomalien. In: Riecke, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1909.

30. Wilson, Diseases of the skin 1888, pag. 223.

31. v. Zumbusch, Psoriasis. In: Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrggb. von Jesionek. 2. 1912.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Johann Averdung, kath. Konfession, wurde geboren am 30. September 1887 zu Buer i. Westf. als Sohn des Bauunternehmers Johann Averdung und seiner Frau Maria geb. Hegemann. Meine Schulbildung erhielt ich zunächst auf der Rektoratschule zu Buer i. Westf., dann auf dem Gymnasium zu Dorsten, das ich im Jahre 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im W. S. 1907/08 studierte ich in Münster, im S. S. 1908 in Freiburg, und dann wieder 3 Semester in Münster, wo ich im Februar 1910 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Am 1. April 1910 trat ich in das Inf.-Leib-Regiment in München ein, um dem ersten Teile meiner Militärpflicht mit der Waffe zu genügen. Auch im W. S. 1910/11 war ich in München immatrikuliert. Vom S. S. 1911 an studierte ich 3 Semester in Heidelberg, wo ich mich im Herbste 1912 der ärztlichen Staatsprüfung unterzog, die ich am 18. Dezember beendigte. Seit dem 1. Januar 1913 bin ich Medizinal-Praktikant an der Heidelberger Hautklinik.